

Opportunistische Augenerkrankungen im Rahmen der HIV-Infektion

J. Garweg

Universitäts-Augenklinik, Inselspital Bern (Direktor: Prof. Dr. med. F. Körner)

Zusammenfassung

Verschiedene Infektionen werden bei immunkompetenten Patienten gesehen, treten jedoch bei Patienten mit HIV-Infektion gehäuft auf und nehmen dann einen nicht immer typischen Verlauf. Ein typisches Beispiel sind der Zoster ophthalmicus und die luetische Uveitis, die immer an die Möglichkeit einer HIV-Infektion denken lassen sollten. Die eigentlichen opportunistischen Infektionen hingegen werden bei immunkompetenten Patienten nicht gesehen und werden als AIDS-definierende Erkrankungen verstanden. Es handelt sich dabei um Systemerkrankungen mit okulärer Manifestation. Deshalb sollte eine Therapie dieser gern rezidivierenden Erkrankungen immer interdisziplinär erfolgen. Zu den Erregern intraokularer opportunistischer Infektionen bei AIDS gehören das Zytomegalievirus (CMV), Kryptokokken, Pneumocystis carinii, Mycobacterium avium intracellulare, Toxoplasma gondii, Histoplasma capsulatum und Candida albicans. Die CMV-Retinitis steht darunter zahlenmäßig bei weitem an erster Stelle mit einer Inzidenz von 18–20% aller AIDS-Patienten. Anhand klinischer Beispiele werden die Besonderheiten im Verlauf und der Behandlung der häufigsten Augeninfektionen im Rahmen der HIV-Infektion dargestellt und ein Schema für die Betreuung dieser Patienten vorgestellt.

Eye Disease in HIV Infection

Some ocular infections, only rarely seen in otherwise healthy individuals, are sometimes seen in patients with immunodeficiencies, i.e. with HIV infection. A typical example is the ophthalmic zoster or luetic uveitis in young individuals which should always imply the possibility of HIV infection. The so called opportunistic infections in contrast are only seen in HIV infection defining the AIDS syndrome. These infections are systemic in origin and only secondarily affecting the eye. Consequently, a therapy concept for these diseases should be developed always involving both, the ophthalmologist and the general physician. Pathogens causing ocular infections are cytomegalovirus (CMV), cryptococcus, pneumocystis carinii, mycobacteria, toxoplasma gondii, histoplasma capsulatum and candida albicans. Under these, CMV retinitis is the commonest infection affecting nearly 20% of all AIDS patients. The clinical findings and therapy of the most frequent ocular infections are discussed and a scheme for the care of these patients introduced.

Einleitung

Vor 12 Jahren wurde das schwere erworbene Immundefektsyndrom, das heute jedermann unter dem Namen AIDS (acquired immuno-deficiency syndrome) kennt, als eigenes Krankheitsbild erkannt (CDC 1981, Gottlieb 1981, Masur 1981), wenngleich die Ursache, das humane Immunodefizienzvirus (HIV) erst wesentlich später entdeckt wurde (Gallo 1983). Schon damals wußte man, daß einige okuläre Erkrankungen mit dem schweren zellulären Immundefektsyndrom korreliert sind (Holland 1982). Es werden jedoch immer noch einzelne neue Krankheitsbilder oder Mani-

festationen am Auge beschrieben, wie die Pneumozystose-Chorioiditis (Rao 1988, Shami 1991), oder die Kryptokokkose der Bindehaut (Balmes 1992).

Die vorliegende Arbeit beschreibt die für die tägliche Praxis wichtigsten Erkrankungen am Auge. Es werden die Besonderheiten in der Diagnostik und Therapie HIV-assoziiierter Erkrankungen dargestellt und darüberhinaus ein Schema zur systematischen Betreuung der HIV-Patienten vorgestellt.

Patienten und Methode

Die Stadieneinteilung der HIV-Infektion erfolgt nach der Empfehlung des Centers for Disease Control (CDC), National Institute of Health, die sich im wesentlichen nach den

Tab. 1 Stadieneinteilung der HIV-Infektion*

Stadium I	frische HIV-Infektion
Stadium II	asymptomatischer Trägerstatus
Stadium III	Lymphadenopathie-Syndrom, unklares Fieber, Gewichtsverlust
Stadium IV A	Allgemeinsymptome, Wasting-Komplex
Stadium IV B	ZNS-Beteiligung, Dementia-Komplex
Stadium IV C1	AIDS-definierende opportunistische Infektionen (CMV, Toxoplasmose, Mycobakterium avium, Herpes-Generalisation)
Stadium IV C2	ARC-definierende opportunistische Infektionen i. S. v. Pre-Aids (Candida, Tuberkulose, Kryptokokkose, Kryptosporidiose, Leptospirose, Salmonellose, Zoster)
Stadium IV D	opportunistische Malignome (Kaposi-Sarkom, Burkitt-Lymphom, non-Hodgkin-Lymphome)
Stadium IV E	unklare Krankheitsbilder im Zusammenhang mit AIDS

* nach Empfehlung des Center for Disease Control, 1987

Tab. 2 Augenveränderungen im Rahmen der HIV-Infektion

Nicht-infektiöse Veränderungen
Opportunistische Infektionen
Opportunistische Malignome
Neuroophthalmologische Veränderungen

auftretenden Komplikationen und weniger nach immunologischen Parametern richtet (**Tab. 1**, CDC 1987, CDC 1991). Der Ophthalmologe, dem in der Regel die immunologischen Daten seiner HIV-infizierten Patienten nicht zur Verfügung gestellt werden, kann so anhand der Anamnese den Progress der Erkrankung und das Risiko okulärer Komplikationen abschätzen.

Die im folgenden vorgestellten Zahlen und Häufigkeiten wurden anhand des eigenen Untersuchungsgutes erhoben und entsprechen, soweit nicht gesondert erwähnt, den Angaben in der Literatur.

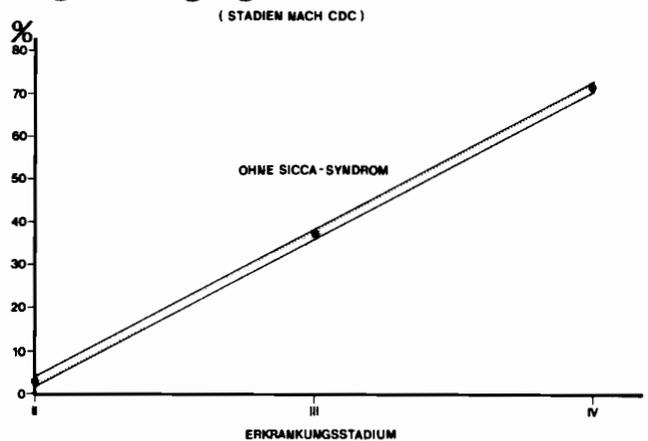
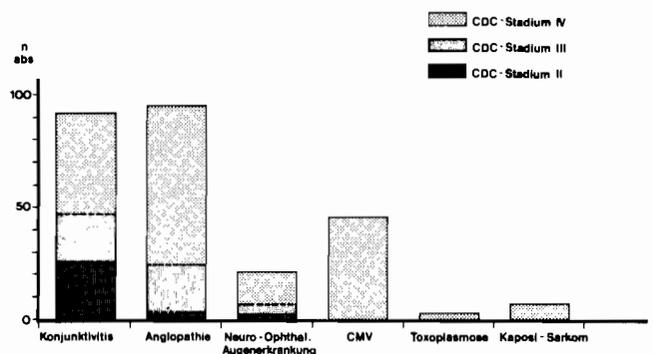
Ergebnisse

Die Häufigkeit, mit der HIV-assoziierte Augenveränderungen gefunden werden, korreliert eng mit dem Stadium der Erkrankung, aber auch mit der Indikation zur augenärztlichen Untersuchung (*Fabricius* 1989). Sie nimmt kontinuierlich mit der Dauer der HIV-Infektion zu (**Abb. 1**).

Die Augenveränderungen im Zusammenhang mit der HIV-Infektion können in vier Kategorien eingeteilt werden (**Tab. 2**). Es muß sich dabei nicht immer um behandlungsbedürftige Veränderungen handeln (**Abb. 2**).

Unter den nicht behandlungsbedürftigen Veränderungen steht die HIV-assoziierte retinale Mikroangio-

Augenbeteiligung bei der HIV - Infektion

**Abb. 1** Augenbeteiligung bei der HIV-Infektion**Abb. 2** Augenveränderungen bei der HIV-Infektion

pathie an erster Stelle. Die Feststellung einer solchen Veränderung hat für die Einschätzung der HIV-Infektion eine wesentliche Bedeutung (siehe unten). Bemerkenswert erscheint, daß sich mehr als $\frac{2}{3}$ der Patienten, die eine Augenbeteiligung aufweisen, bereits im Stadium IV nach CDC befinden.

Veränderungen des vorderen Augenabschnittes

Die bei weitem häufigste Veränderung des vorderen Augenabschnittes ist die Blepharoconjunctivitis sicca, die bei etwa 25–30% aller HIV-Infizierten, unabhängig vom Erkrankungsstadium, beobachtet wird und in etwa der Hälfte der Fälle mit klinischen Symptomen, wie Rötung, Brennen und Jucken der Augen, Fremdkörpergefühl und wechselnden Sehstörungen einhergeht. Anhand der Beschwerden, durch den Schirmer-Test bestätigt, ist die Diagnose einfach zu stellen. Die Behandlung besteht in einer intensiven Tränensubstitution, wobei längerfristig wirkende Substanzen meist gut toleriert werden.

Davon abzugrenzen ist die oft gleichzeitig bestehende squamöse Blepharitis, die in Zusammenhang mit der

HIV-assoziierten seborrhoischen Dermatitis zu sehen ist.

Der Zoster ophthalmicus verursacht in der Regel blande Oberflächenprobleme der Hornhaut, kann aber, insbesondere wenn mehr als ein Ast des Nervus trigeminus betroffen ist, zusätzlich mit einer Beteiligung der Hornhaut und der vorderen Uvea (Keratouveitis zosterica) einhergehen, deren Ausmaß und Residuen von der rechtzeitigen Diagnosestellung abhängen. Neben einer auf jeden Fall intravenös zu applizierenden Therapie mit Acyclovir in einer Dosierung von 3×10 mg pro kg KG pro Tag über 7–14 Tage sollte bei Zeichen der Keratouveitis früh mit einer lokalen zusätzlichen, niedrigdosierten Steroidtherapie begonnen werden. Selten wird auch eine kontralaterale Retinitis beobachtet, weshalb in jedem Fall einer Augenbeteiligung eine Fundusuntersuchung in Mydriase beidseits durchzuführen ist. Andere Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes, wie Keratitiden oder Iritiden, mögen spezifischen Ursprungs sein, bedürfen jedoch keiner HIV-spezifischen Diagnostik oder Therapie.

Veränderungen des hinteren Augenabschnittes

Die Diagnostik der Veränderungen des hinteren Augenabschnittes macht den bedeutendsten Teil ophthalmologischer Diagnostik aus (**Abb. 3**). Unter dieser steht die HIV-assoziierte Mikroangiopathie als nicht behandlungsbedürftige Veränderung an erster Stelle (*Newsome 1984, Freeman 1989*). Es finden sich dabei Kapillargefäßverschlüsse, die klinisch als Cotton-wool-Herde und retinale Punktblutungen imponieren (**Abb. 3**). Der Übergang zur Vaskulitis ist fließend. Die Ausprägung der Angiopathie schwankt nach der allgemeinen entzündlichen Körperaktivität und kann manchmal vorübergehend sogar wieder ganz verschwinden. So findet man eine stärkere Ausprägung der Angiopathie während oder kurz nach systemischen opportunistischen Infektionen. Am deutlichsten ist dies im Zusammenhang mit der Pneumocystis-carinii-Pneumonie zu beobachten (*Freeman 1989*).

Die retinale Angiopathie ist mit der Progression der HIV-Erkrankung in zunehmender Häufigkeit zu beobachten (**Abb. 4**). Damit ermöglicht das Vorhandensein einer Angiopathie eine Aussage über die wahrscheinliche Stadienzugehörigkeit eines HIV-Infizierten. Bei Longitudinalbeobachtungen an unseren eigenen Patienten haben wir gesehen, daß die überwiegende Zahl der Patienten erst am Übergang von Stadium III nach IV eine Angiopathie entwickelt. Wie aus **Abb. 4** zu ersehen ist, befindet sich der zahlenmäßig größte Anteil der Patienten mit einer Angiopathie auch im Stadium IV nach CDC. Findet man also bei einem Patienten in unbekanntem Erkrankungsstadi-

HIV - INFEKTION Häufigkeit von Fundusveränderungen

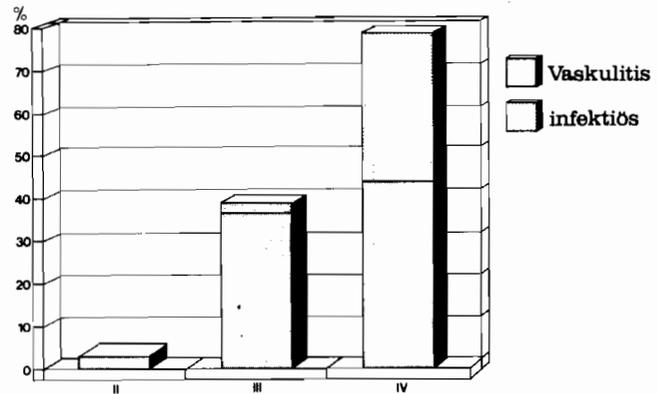


Abb. 3 Auftreten von Fundusveränderungen im Rahmen der HIV-Infektion

HIV - assoziierte Angiopathie

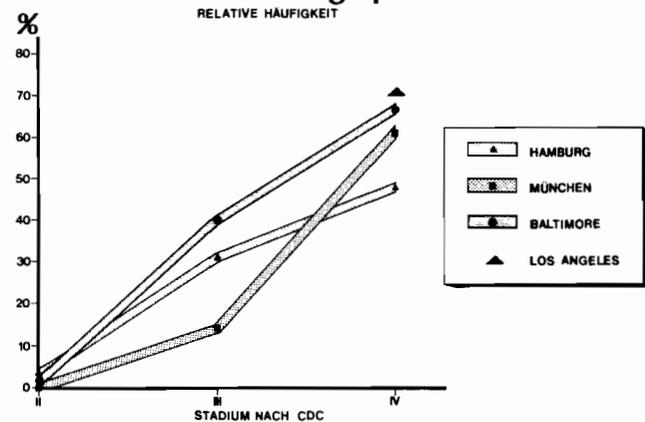


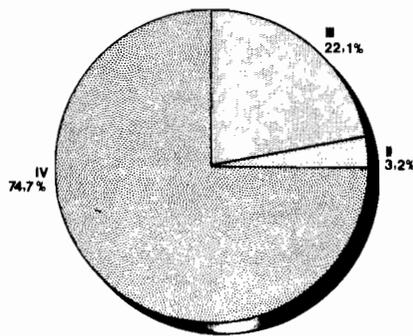
Abb. 4 Relative Häufigkeit der HIV-assoziierten retinalen Mikroangiopathie

um eine Angiopathie, so ist er mit einer Wahrscheinlichkeit von nur 3% in Stadium II, mit einer Wahrscheinlichkeit von 22% im Stadium III und mit einer Wahrscheinlichkeit von 75% bereits im Stadium IV der HIV-Erkrankung nach CDC angekommen (**Abb. 5**). In der Histologie sieht man entzündliche Gefäßwandsveränderungen mit Ablagerung vor allem IgG-enthaltender Immunkomplexe im Bereich der Intima. Eine direkte virale Endotheliitis durch HIV- und/oder CMV als Ursache der Kapillarverschlüsse konnte nur in Einzelfällen gezeigt werden (*Freeman 1989, Faber 1992*).

Die Infektionen im Rahmen der HIV-Infektion können durch die Reaktivierung alter endogener Infektionen oder frisch entstehen. Die chronischen endogenen Infektionen, die immer wieder reaktivieren können, stellen jedoch klinisch den Großteil der Probleme (*Glatt 1988*). Typische Beispiele hierfür sind die Toxoplasmose und die Cytomegalieinfektion

HIV - Angiopathie

RELATIVE HÄUFIGKEIT (STADIEN NACH CDC)

**Abb. 5** Stadienzuordnung der HIV-Angiopathie

Erkrankung wegen der fehlenden Kontrolle durch das Immunsystem einer lebenslänglichen sekundären Virustatika-Prophylaxe. Ohne diese Prophylaxe muß mit einem Rezidiv innerhalb von 3 Monaten, meist sogar schon innerhalb von 4 Wochen gerechnet werden. Durch die Erhaltungstherapie kann der Zeitraum bis zum Auftreten eines Rezidivs etwa verdoppelt und der Befall des zweiten Auges, sofern es nicht primär betroffen ist, möglicherweise verhindert werden. Beide Virustatika stehen nur zur intravenösen Applikation zur Verfügung (Jacobsen 1988).

Ganciclovir wird über 14–21 Tage in einer Dosierung von 2×5 mg pro kg KG pro Tag (bei normaler Nierenfunktion) gegeben. Wenn sich die Retinitis stabilisiert hat, d.h. in ihrer Ausdehnung nicht zugenommen hat und das Netzhautödem rückläufig ist, kann auf eine Erhaltungstherapie mit 5×6 mg pro kg KG pro Woche (Jacobsen 1988) oder 3×10 mg pro kg KG pro Woche reduziert werden (Garweg 1993). Foscarnet sollte in einer Anfangsdosierung von 2×90 –120 mg pro kg KG pro Tag über 14–21 Tage (bei normaler Nierenfunktion) gegeben werden. Bei ausreichender Befundstabilisierung kann dann eine Erhaltungstherapie mit 90–100 mg pro kg KG pro Tag durchgeführt werden. Eine Wochengesamtdosis von 600 mg pro kg KG sollte nicht unterschritten werden.

Tab. 3 Erreger opportunistischer Infektionen am Auge

Viren:	Herpes simplex Varicella Zoster Zytomegalie
Bakterien:	Kryptokokken Treponema pallidum Mycobacterium tuberculosis Mycobacterium avium intracellulare
Protozoen:	Toxoplasma gondii Histoplasma capsulatum Pneumocystis carinii
Pilze:	Candida

(Tab. 3). Unter den opportunistischen Infektionen des hinteren Augenabschnittes stellt die Zytomegalie- oder CMV-Retinitis mit einem Anteil von 21% unserer Patienten den zahlenmäßig größten Anteil dar. In der Literatur werden Inzidenzen zwischen 18 und 40% berichtet (Holland 1983, Palestine 1984, Jabs 1989). Klinisch finden sich flächige, weißlich-ödematöse Areale mit mehr oder weniger stark ausgeprägten Netzhautblutungen. Typischerweise geht die Erkrankung mit einer okklusiv-hämorrhagischen Begleitvaskulitis einher und führt in der Ausheilung zu einer feinen, atrophischen Narbe. In ca. 30% sind primär beide Augen betroffen. Irgendwann kommt es fast immer bei Rezidiven zu einem Befall des zweiten Auges, sodaß immer beide Augen untersucht werden sollten. Die Funktion des Auges bleibt, außer bei zusätzlicher Optikusneuritis oder Befall der Makula, gut, weshalb die Patienten sich oft erst sehr spät beim Augenarzt vorstellen. In etwa 10–15% kommt es durch die flächigen Netzhautnekrosen zu einer Amotio retinae. Diese sollte nicht in jedem Fall operativ angegangen werden, da auch bei gutem anatomischen Resultat nach oft mehrfachen Eingriffen infolge der Grunderkrankung die Funktion meist unbefriedigend ist. Unbehandelt führt die CMV-Retinitis zur Erblindung. Sie ist jedoch durch die Virustatika Ganciclovir und Foscarnet gut therapierbar. Allerdings bedarf die

Das Ansprechen der Retinitis ist auf beide Präparate gleich gut, sodaß die Entscheidung des Therapeutikums anhand der allgemeinen Probleme des Patienten vorgenommen wird. Die Hauptnebenwirkung von Ganciclovir ist seine Knochenmarkstoxizität, die von Foscarnet seine Nephrotoxizität.

Die Inzidenz der okulären Toxoplasmose als zweithäufigster opportunistischer Augeninfektion liegt mit etwa 2–3% wesentlich unter der der CMV-Retinitis. Sie befällt die Netzhaut und die darunterliegende Aderhaut, verläuft nicht flächig, sondern herdförmig, ist durch eine kräftige Glaskörperbeteiligung gekennzeichnet und zeigt keine wesentlichen Hämorrhagien oder Vaskulitis. Die Funktion ist entsprechend den ausgeprägten Glaskörpertrübungen meist schlecht, was die Patienten früh zum Augenarzt führt. Auch unbehandelt bleibt die Erkrankung in der Regel herdförmig, oft bilden sich jedoch Satellitenherde (Holland 1988). Wegen der Gefahr einer Enzephalitis ist eine Therapie dringend anzuraten, auch wenn die okuläre Toxoplasmose häufig spontan ausheilt. Die entzündlichen Glaskörperveränderungen sind oft Monate nach der Infektion noch nachweisbar, was jedoch nicht als Zeichen persistierender Aktivität gewertet werden darf. Wie für die CMV-Retinitis gilt eine lebenslängliche Sekundärprophylaxe zur Verhütung einer Toxoplasmose-Enzephalitis als obligat.

Die übrigen chorioidalen und chorioretinalen Erkrankungen sind selten und differentialdiagnostisch nur

schwer einzuordnen. Sie rezidivieren gerne, haben bezüglich der Funktion der Augen jedoch in der Regel eine gute Prognose. Beschrieben wurden bisher eine disseminierende Chorioiditis durch *Pneumocystis carinii*, eine granulomatöse Chorioiditis durch *Cryptococcus neoformans*, die syphilitische Chorioretinitis, an die immer gedacht werden sollte, die durch Mykobakterien bedingten häufig multifokalen Chorioiditiden und Chorioretinitiden und schließlich die *Candida-Endophthalmitis*. Letztere wird zwar dem Krankheitsbild der HIV-Infektion zugeordnet, wird aber praktisch nur bei i/v Drogenabhängigen gesehen. Deshalb wird sie hier erwähnt, aber nicht weiter darauf eingegangen (*Schuman 1983, Glatt 1988*).

Opportunistische Malignome

Zu den opportunistischen Malignomen, die das Auge und die Orbita betreffen können, zählen vor allem die Kaposi-Sarkome der Lider und der Bindehaut und die orbitalen Lymphome. Beide Erkrankungen sind Systemerkrankungen, die Tumorthherapie sollte deshalb systemisch und nicht lokal gewählt werden. Das Kaposi-Sarkom der Bindehaut wird in der Frühphase häufig mit einer hämorrhagischen Konjunktivitis verwechselt, sodaß ein fehlendes Ansprechen auf die Therapie bei entsprechendem Patienten daran denken lassen sollte. In der Regel handelt es sich aber nicht um die Erstmanifestation des Kaposi-Sarkoms, sodaß man durch Befragen der Patienten relativ schnell auf den Weg einer mukokutanen Kaposi-Sarkomatose gewiesen wird (**Tab. 4**).

Neuroophthalmologische Veränderungen

Patienten mit neuroophthalmologischen Störungen klagen in der Regel über akut auftretende Doppelbilder, über Flimmerskotome oder schwer zu beschreibende, unspezifische Veränderungen. Sind die Beschwerden eines Patienten durch die Funktion nicht erklärt, oder steht die Funktion nicht im Einklang mit dem morphologischen Befund, sollte an den Bereich neuroophthalmologischer Erkrankungen gedacht werden.

Ursachen neuroophthalmologischer Störungen sind Meningitiden, die (meist durch Toxoplasmen verursachte) Enzephalitis und zerebrale Lymphome. Bei neurologischen Krankheitsbildern mit Augenbeteiligung kann der Augenarzt oft mit einfachen Mitteln (z.B. Bestimmung von Visus und Gesichtsfeld) den Therapieerfolg kontrollieren. So findet sich bei einem Patienten mit homonymer Hemianopsie wegen Toxoplasmose-Enzephalitis im Bereich der Sehbahn ein Rückgang der Gesichtsfeldausfälle bereits nach 5–8 Tagen, während der CT-Befund noch unverändert ist.

Tab. 4 Opportunistische Malignome

Kaposi-Sarkom der Lider Kaposi-Sarkom der Konjunktiva (non-Hodgkin)-Lymphom der Lider Orbitale Lymphome
--

Tab. 5 Zeitplan für die ophthalmologische Untersuchung

1. bei Erstvorstellung des Patienten 2. bei Übergang in ein späteres Erkrankungsstadium 3. bei einer T-Helfer-Zellzahl < 200/μl alle 6 Monate 4. bei einer T-Helfer-Zellzahl < 100/μl alle 3 Monate 5. bei Sehstörungen (Unschärfe oder Schatten) sofort
--

Diskussion

Opportunistische Infektionen haben einige Gemeinsamkeiten. Es handelt sich in der Regel um Infektionen mit intrazellulär sich vermehrenden Erregern, die durch die humorale Immunantwort nicht erreicht werden. Diese Erreger leben dann auf, wenn das zelluläre Immunsystem durch die HIV-Infektion so weit geschädigt ist, daß die Ausbreitung der Infektion nicht mehr kontrolliert werden kann (*Ammann 1989*). Es handelt sich folglich um Erreger, die bei Immunkompetenten als Problemkeime nicht bekannt sind und um Infektionsausbreitungen und Infektionslokalisationen, die für diese Erreger eher untypisch sind. Typischerweise kommen die Hauptprobleme damit nicht von Frischinfektionen mit neuen Erregern, sondern durch die Reaktivierung alter Infektionsquellen mit endogenen Erregern, wie z.B. Toxoplasmose oder Zytomegalie.

Die typischen opportunistischen Infektionen treten erst bei weitestgehender Zerstörung des Immunsystems auf, d.h. bei einer Helferlymphozytenzahl unter 200 μl. Wegen des endogenen Erregerreservoirs ist jederzeit mit einer Reaktivierung der Infektion zu rechnen. Im Laufe ihrer HIV-Infektion erleiden ca. 40–50% der Betroffenen eine Augeninfektion. Deshalb sollten die Patienten nach Feststellung einer HIV-Infektion gelegentlich dem Augenarzt vorgestellt werden, um Risikoherde, wie z.B. alte toxoplasmotische Narben, zu dokumentieren. Im weiteren empfiehlt sich eine Wiedervorstellung bei Progress des Erkrankungsstadiums und bei subjektiven Beschwerden seitens der Augen. Regelmäßige ophthalmologische Untersuchungen sind anzuraten bei einer Helferlymphozytenzahl unter 200 pro μl in 6-monatigen Abständen, bei weniger als 100 Zellen pro μl in 3-monatigen Abständen, bei behandlungsbedürftigen ophthalmologischen Erkrankungen häufiger (**Tab. 5**).

Das klinische Bild der Uveitis des AIDS-Patienten sieht oft verändert aus im Vergleich zu dem Krankheitsbild eines Immunkompetenten. Die Entzündung weist einen atypischen und weniger granulomatösen Reaktionstyp auf, der Verlauf ist verändert, meist erheblich erschwert und typischerweise von Rezidiven begleitet (Holland 1992). Es treten vorwiegend Krankheitsbilder auf, die sonst selten zu erwarten sind und ein hohes Ausmaß an Gewebszerstörungen aufweisen.

Die differentialdiagnostische Einordnung opportunistischer Augenerkrankungen erfolgt nach dem klinischen Bild, wobei der Entzündungsschwerpunkt der betroffenen Gewebe häufig eine weitgehende Einschränkung der Differentialdiagnose zuläßt. Die Differentialdiagnose der isolierten Retinitis unterscheidet sich z. B. erheblich von der der Chorioiditis oder Chorioretinitis. Bei HIV-Patienten hilft der Versuch einer serodiagnostischen Eingrenzung in der Regel nicht. Ein positiver Antikörpertiter sagt lediglich aus, daß eine Infektion möglich ist, ein negativer hingegen schließt eine Infektion nicht aus. Der Titerverlauf hat wegen einer in der Regel unspezifischen Stimulation des B-Lymphozytensystems keine Aussagekraft. Häufig hilft die Beteiligung anderer Organsysteme bei der letztlichen Diagnosefindung weiter, wie dies typischerweise bei der Pneumocystis-Chorioiditis oder der Kryptokokken-Chorioiditis der Fall ist.

Da die okuläre Infektion nach Ausbreitung der Erreger über den Blutweg entsteht, ist die Infektion als systemische Infektion mit okulärer Manifestation zu verstehen. Somit ist die Therapie immer gegen eine systemische Infektion zu richten. Der Verlauf der okulären Infektion kann jedoch einen guten Anhaltspunkt für das Ansprechen der Therapie geben. Deshalb ist eine enge Zusammenarbeit zwischen Patient, allgemein betreuendem Arzt und Augenarzt unerläßlich.

Danksagung: Ich danke Frau C. Lehmann für die Ausarbeitung des Manuskriptes.

Literatur

- Ammann AJ. The immunology of AIDS. *Int Ophthalmol Clin* 1989; 29:77-82
- Balmes R, Bialasiewicz AA, Busse H. Conjunctival cryptococcosis preceding human immunodeficiency virus seroconversion. *Am J Ophthalmol* 1992; 113:791-721
- Centers for Disease Control. Revision of the Centers for Disease Control surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR* 1987; 36:35
- Centers for Disease Control. Pneumocystis pneumonia. Los Angeles. *MMWR* 1981; 30:250
- Centers for Disease Control. Update. Acquired immunodeficiency syndrome. United States, 1981-1990. *MMWR* 1991; 40:358
- Faber DW, Wiley CA, Lynn GB, Gross JG, Freeman WR. Role of HIV and CMV in the pathogenesis of retinitis and retinal vasculopathy in AIDS patients. *Invest Ophthalmol* 1992; 33/8:2345
- Fabricius EM, Prantil F, Holzer E, Möller A, Greite JH. Inzidenz und Pathogenese okulärer Symptome bei HIV-Infektion. *Fortschr Ophthalmol* 1989; 86:461-468
- Gallo R, Sarin P, Gelmann E et al. Isolation of human T-cell leucemia virus in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Science* 1983; 233:1089-1093
- Garweg J, Olszowski W, Stoehr A, Knosp V, Plettenberg A, Albrecht H, Stellbrinck HJ, Weitner L, Dietrich M. Zur Sekundärprophylaxe der Zytomegalie-Retinitis mit Ganciclovir. *Der Ophthalmologe* 1993; in press
- Glatt AE, Chingwin K, Landesman SH. Treatment of infections associated with human immunodeficiency virus. *N Engl J Med* 1988; 318:1439
- Gottlieb M, Schroff R, Schanker H, Weissman J, Fan P, Wolf R, Saxon A. Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men. Evidence of a new severe acquired cellular immunodeficiency. *N Engl J Med* 1981; 305:1425
- Holland GN, Gottlieb MS, Yee RD, Schanker HM, Pettit TH. Ocular disorders associated with a new severe acquired cellular immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1982; 93:393
- Holland GN, Pepose JS, Pettit TH, Gottlieb MS, Yee RD, Foos RY. Acquired immune deficiency syndrome. Ocular manifestations. *Ophthalmology* 1983; 90:859
- Holland GN, Engstrom Jr RE, Glasgow BJ, Berger BB, Daniels SA, Sidikaro Y, Harmon JA, Fischer DH, Boyer DS, Rao NA. Ocular toxoplasmosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1988; 106:653-667
- Holland GN. Acquired immunodeficiency syndrome and ophthalmology: The first decade. *Am J Ophthalmol* 1992; 114:86-95
- Jacobsen MA, Mills J. Serious cytomegalovirus disease in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ann Intern Med* 1988; 108:585-594
- Jabs DA, Enger C, Bartlett JG. Cytomegalovirus retinitis and acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Ophthalmol* 1989; 107:75
- Jacobsen MA, O'Donnell JJ, Brodie HR, Wofsy C, Mills J. Randomized prospective trial of ganciclovir maintenance therapy for cytomegalovirus retinitis. *J Med Virol* 1988; 25:339-349
- Masur H, Michelis MA, Greene JB, Onorato I, Vande Stouwe RA, Holzman RS, Wormser G, Bretzman L, Lange M, Murray HW, Cunningham-Rundles S. An outbreak of community-acquired pneumocystis carinii pneumonia. Initial manifestation of cellular immune dysfunction. *N Engl J Med* 1981; 305:1431
- Newsome DA, Green WR, Miller ED, Kiessling LA, Morgan B, Jabs DA, Polk BF. Microvascular aspects of acquired immune deficiency syndrome retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1984; 98:590-601
- Palestine AG, Rodrigues MM, Macher AM, Chan CC, Lane HC, Fauci AS, Masur H, Longo D, Reichert CM, Steis R. Ophthalmic involvement in acquired immunodeficiency syndrome. *Ophthalmology* 1984; 91:1092
- Pepose JS, Holland GN, Nestor MS, Cochran AJ, Foos RY. Acquired immune deficiency syndrome. Pathogenetic mechanisms of ocular disease. *Ophthalmology* 1985; 92:472
- Rao NA, Zimmerman PL, Boyer D, Biswas J, Causey D, Beniz J, Nichols PW. A clinical, histopathologic, and electron microscopic study of pneumocystis carinii chorioiditis. *Am J Ophthalmol* 1989; 107:218
- Schuman JS, Friedman AH. Retinal manifestations of the acquired immune deficiency syndrome (AIDS): cytomegalovirus, candida albicans, cryptococcus, toxoplasmosis and pneumocystis carinii. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1983; 103:177-190
- Shami MJ, Freeman W, Friedberg D, Siderides E, Listhaus A, Ai E. A multicenter study of pneumocystis chorioidopathy. *Am J Ophthalmol* 1991; 112:15-22

Dr. med. J. Garweg

Univ.-Augenklinik
Inselspital
CH-3010 Bern